Zwei Fälle von sogenannter pericarditischer Pseudolebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Wagner,
aus Chemnitz.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zwei Fälle von sogenannter pericarditischer Pseudolebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Wagner,
aus Chemnitz.

ACAD.
GG BAT.
BIBL.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Im Jahre 1896 veröffentlichte Pick eine Arbeit, in der er ein Krankheitsbild beschrieb, das im wesentlichen aus folgenden drei charakteristischen Faktoren gekennzeichnet sei: nämlich eine meist latent verlaufende Pericarditis, Leberschwellung und besonders stark in die Erscheinung tretender Ascites.

Pick gab diesem Symptomenkomplex den Namen „pericarditische Pseudolebercirrhose“ und definiert ihn am Schlusse seiner Arbeit in prägnanter Weise:

„Es gibt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites ohne Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomenkomplex (pericarditische Pseudolebercirrhose), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericarditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigen Ascites zur Folge haben.

Derselbe kommt zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet.“

Pick weist nun in seiner Arbeit darauf hin, dass man bisher sich fast durchgängig bei diesem Krankheitsbilde eines diagnostischen Irrtums schuldig

machte, da man zu Lebzeiten der Patienten das ursächliche Moment, die Pericarditis, nicht erkannte und die sekundären angeblich auschliesslich der Leber eventuell dem Pfortaderkreislauf zukommenden Ausfallserscheinungen dieser Krankheit fälschlicherweise als wirkliche Lebercirrhose deutete.

So citiert Pick einige Autoren (Weiss, Wagner, Neusser, v. Schröter), welche in vivo die Diagnose „Lebercirrhose" stellten, die Sektion jedoch obliterierende Pericarditis mit Stauungsleber ohne spezifisch cirrhotische Veränderungen ergab (Weiss, Wagner).

Neusser berichtet von einem Fall von Pericarditis mit ausgesprochenem Ascites, welch letzterer gleichfalls zur falschen Annahme einer Lebercirrhose führte. Der Grund zu all diesen Fehlschlüssen liegt in der Schwierigkeit, oft geradezu Unmöglichkeit, eine chronisch verlaufende Pericarditis zu erkennen.

Letulle sagt, dass von allen entzündlichen Affektionen die Pericarditis eine der am häufigsten verborgen bleibende ist.

Riegel wies darauf hin, dass die Funktionsstörung bei Pericardialverwachsungen nichts charakteristisches an sich habe. Dieser Ansicht schliessen sich auch Corvisart, Laenec, Bouilland an.

Von den vielseitigen Symptomen, die eventuell eine Pericarditis äussern kann, z. B. Abschwächung des Spitzenstosses bis zum Verschwinden desselben, besonders während der Exspiration (Riegel) — die systolische Einziehung der Brustwand an der Herzspitze (Traube, Simpson) — der diastolische Collaps der Jugularvenen (Friedreich) — die Verdoppelung des Tones an der Herzspitze (Pick, Durand) — die

Abschwächung oder das Fehlen des zweiten Herztones (Aran) — die inspiratorische Anschwellung der Halsvenen (Kussmaul) — von all denen ist kein einziges als absolut existierendes zu betrachten, so dass die Erkrankung des Herzbeutels meist als nur „wahrscheinlich" konstatiert werden kann (Hess).

Wurde der Picksche Symptomenkomplex, wie oben erwähnt, nicht erkannt und in derartigen Fällen falsche Schlussfolgerungen gezogen, so findet man doch auch vor Picks Veröffentlichungen bereits Fälle publiziert, in denen man eine Pericarditis diagnostiziert hatte und einen zwischen letzterer und dem sekundär auftretenden Ascites bestehenden inneren Zusammenhang vermutete.

So macht Hirscher auf einen Fall aufmerkmerksam, der mit Herzbeutelverwachsung und anschliessendem Ascites ohne entsprechendes Oedem der unteren Extremitäten verliefen.

Leube gibt an, dass die Krankheit mitunter zur Schwellung der Leber und damit zu praevalierendem Ascites führt.

Schrötter betont, dass mitunter bei der Verwachsung des Herzbeutels Ascites auftritt, bevor es zu allgemeinem Hydrops kommt.

Rosenbach fand bei Pericardialverwachsung gelegentlich fibröse Peritonitis des Leberüberzuges, Lebertumor und Ascites und sprach die Vermutung aus, dass Leberschwellung, Ascites und Pericarditis in einem Kausalzusammenhange stehen.

v. Strümpell schreibt: „Auffallend ist es, dass wir selbst und andere Aerzte einigemale infolge von Pericardialverwachsungen auch starken Ascites

(zuweilen mit Hydrothorax) ohne gleichzeitige Oedeme an den unteren Extremitäten beobachtet haben."

Weinberg beobachtete 2 Fälle von Pericarditis tuberculosa mit folgendem hochgradigen Ascites.

Most berichtet über 2 Fälle von Pericardialverwachsungen mit Ascites und Lebervergrösserung.

Endlich sei noch Liebermeister erwähnt, welcher einen Fall von chronischer Pericarditis mit hochgradiger Dilatation beider Ventrikel beschreibt, bei dem nach öfterem Auftreten von Oedem an den unteren Extremitäten sich ein starker Ascites bildete.

Wie erklärt sich nun Pick den Zusammenhang des von ihm aufgestellten Symptomenkomplexes?

Zunächst erkrankt der Herzbeutel, sekundär trete dann eine Blutstauung der Leber auf, die schliesslich zu einer atrophischen Muskatnussleber führe. Selbige unterliege alsdann einem Schrumpfungsprozesse, der weiterhin Pfortaderstauung und Ascites zur Folge habe.

Wie kommt nun die Stauung gerade in der Leber zu stande?

Es ist ja evident, dass durch die Pericardialverwachsung der rechte Ventrikel in seiner Leistungsfähigkeit gehindert ist; denn erstens kann er die ihm durch eine feste Bindegewebsumhüllung gesetzten Widerstände bedeutend schwieriger überwinden wie der bei weitem kräftigere linke Ventrikel und zweitens kommt in Betracht, dass die das rechte Herz umschliessenden Bindegewebsmassen meist äusserst stark entwickelt sind, ja bisweilen förmliche Kalkpanzer bilden. Das Herz

ist also in seiner Bewegung stark gehemmt, so dass es weder in der Systole noch während der Diastole genügend ausreichende Excursionen machen kann. Es muss demnach notwendigerweise das Blut in den rechten Vorhof zurückgestaut werden, der schliesslich auch erweitert und überfüllt wird (Potain, Venot, Parmentier). Endlich muss die Stauung auf die erweiterte Cava inferior und die zunächst einmündenden Lebervenen übergreifen. Kommt es eventuell bei der dauernden Ueberdehnung des rechten Herzens zu einer relativen Tricuspidalinsufficienz, so erreicht die bei jeder Systole aus dem rechten Ventrikel in das Venensystem regurgitierende Welle baldigst das nah gelegene Capillarsystem der Leber, während sie sich in der weiten Cava bald verteilt und z. B. in der vena femoralis schon nicht mehr nachweisbar ist (Türk).

Derartige Fälle sind beschrieben worden von Türk, Weckerling, Rumpf, Hambursin.

Die Blutstauung in der Leber ist also zunächst eine unmittelbare Folge des in ihrer nächsten Nähe liegenden stark alterierten rechten Ventrikels, zum anderen aber ist sie besonders dazu disponiert durch die reichlichen weiten, venösen Gefässe und die dünnwandigen Capillaren.

Hess schildert ihr Gewebe weich, dehnbar, schwellungsfähig und elastisch, die Geschwindigkeit des Blutstromes sei in ihrem Inneren infolge Einschaltung eines Capillarsystems äusserst gering.

Welch relativ grosse Mengen Blut eine Leber aufsaugen kann, dafür sprechen die Versuche Momeret's an Leichenlebern; er verminderte das

Gewicht einer Leber durch möglichst peinliche Entfernung des Blutes von 1602 gr. auf 1269 gr. und vermochte selbiges durch starke Injektion bis auf 2523 gr zu steigern.

Eine derartige Stauungsleber bietet pathologisch-anatomisch folgendes Bild:

Wir haben anfangs eine Ueberfüllung aller venösen Gefässe, speziell der venae hepaticae und der Centralvenen mit ihren Capillaren. Die Stauung beginnt also intralobulär, es werden demzufolge weitere durch die Stauung hervorgerufene Veränderungen des Gewebes gleichfalls intralobulär einsetzen. Bald findet man in der Zentralvene eine leichte Bindegewebswucherung, von hier aus allmählich zwischen die angrenzenden Capillaren und Leberzellenbälkchen übergreifend. Die Erweiterung und Verdickung der Gefässe wird natürlich umso ausgesprochener sein, je länger die Stauung anhält.

Hess schildert einen Durchschnitt durch eine derartige Leber folgendermassen:

„Die Läppchenzeichnung ist eine sehr deutliche, indem sich das dunkel schwarzrötliche Zentrum scharf gegen die je nach dem Fettgehalte der Leberzellen bräunlich oder gelblich gefärbte Peripherie abhebt. Da diese bei den Zonen dort, wo der Schnitt Verästelungen der Zentralvene und der Pfortader gleichzeitig trifft, vielfach ineinander eingreifen, entstehen gelbe oder rote blattförmige Figuren, die man in ähnlicher Weise auf dem Schnitte durch eine Muskatnuss antrifft: man bezeichnet daher die Leber in diesem Stadium als Muskatnussleber.“

Auf einem weiter fortgeschrittenem Stadium der Stauung gelangen infolge der Druckwirkung ausser dem Zentrum der Leberzellen auch der mittlere Teil der Läppchen zur Atrophie.

Minkowski nimmt an, dass diese Zellatrophie nicht allein dem höheren Capillardruck zuzuschreiben ist, sondern vor allem auch auf eine Blutentmischung zurückgeführt werden müsse, die zudem noch durch die verminderte Blutströmung ganz besonders die Zellen des Zentrums alterieren soll.

Das wuchernde Bindegewebe vermehrt sich mehr und mehr, den Capillaren sich anschliessend bildet es radiär angeordnete pinselförmige Züge (sclerose pénicillée Parmentier) gegen die Peripherie hin, um mit dem periportalem ebenfalls in Wucherung begriffenen Gewebe sich zu verbinden.

So fällt denn schliesslich das neugebildete Bindegewebe der Schrumpfung anheim, es entsteht die grosse derbe Muskatnussleber, die bei Fortschreiten des Prozesses allmählich in die kleine Stauungsschrumpfleber übergeht.

Unter welchen Bedingungen die Leberstauung an sich begünstigt wird und eventuell zur Bindegewebswucherung führt, darüber herrschen gegenwärtig noch verschiedene Ansichten.

Krehl und Popret betonen, dass man eine individuelle ganz verschiedene Disposition zur Leberstauung berücksichtigen müsse.

Französische Gelehrte (Bouchard, Venot, Dumont, Boutavant) setzen prädisponierende Momente zur Entstehung einer Stauungsleber bei unserem Krankheitsbilde voraus. Als solche geben Potain und Barié Erkrankungen des Magendarm-

kanales an, die durch Alkohol, Nikotin, Gewürze, Phosphor, Arsen, Blei, Quecksilber verursacht werden.

Dujardin sagt, dass im Verdauungstraktus erst gebildete Toxine prädisponierende Wirkung ausüben.

Ferner sind Infektionskrankheiten wie Typhus variola, Dyphtherie, Dysenterie, Malaria, Scharlach, Tuberkulose, sowie puerperale Erkrankungen als die Leber stark schädigende Faktoren anzusehen.

Die Gicht, Nephrolithiasis, Cholelithiasis, sowie Fettleibigkeit seien schliesslich ebenfalls noch erwähnt.

Hanot gibt an, dass eine angeborene abnorme Weite der Lebervenen einer Blutstauung in der Leber Vorschub leiste.

Die Mehrzahl der Autoren (u. a. Krehl und Liebermeister) sprechen sich nun dahin aus, dass eine exakt nachweisbare Ursache für die Bevorzugung der Blutstauung in der Leber bisher nicht zu finden sei.

Pick selbst sagt: „Solange wir über die Bedingungen des Entstehens der atrophischen Muskatnussleber überhaupt nichts sicheres wissen, wird also auch über die Momente, welche in einer Anzahl von Pericarditisfällen durch das Ueberwiegen des Ascites das Bild einer Leberaffektion herbeiführen, keine Klarheit zu erlangen sein.“

Wenden wir uns jetzt dem wesentlichen Symptome, dem Ascites, insbesondere der Entstehungsweise desselben zu, so finden wir allerdings die Meinungen der verschiedenen Autoren darüber sehr geteilt.

Pick will den Befund von Ascites allein durch die Bindegewebswucherung in der Stauungsleber mit eventuellem Ausgange in atrophische Muskatnussleber erklären. Merkwürdigerweise lässt er hierbei ein Moment in Bezug auf Entstehung des Ascites ganz ausser Acht, dem von seiten anderer Autoren gerade eine nicht unwesentliche Rolle zugesprochen wird.

Wir finden bei 2 unter den 3 von Pick veröffentlichten Fällen, im Sektionsbericht erwähnt, dass am Peritoneum Residuen von chronischer Entzündung vorhanden waren. Pick zieht zur Deutung ihrer Entstehung drei Momente heran. Erstens müsse man die Reaktion des Peritoneums auf die langanhaltende Stauung, die eine Wucherung des Bindegewebes zur Folge hat, in Erwägung ziehen. Pick beruft sich hierbei auf Rokitansky, welcher als Folgen der Hyperaemie des Peritoneums Verdickungen desselben und Bildung von Pseudomembranen angibt. Zweitens könne eine derartige Reaktion des Peritoneums nach Ziegler durch das lange Bestehen von Ascites ausgelöst werden. Als drittes Moment beschuldigt Pick durch oft wiederholte Punktionen eintretende leichte Infektionen des Peritoneums.

Pick kommt also zu der Ueberzeugung, dass die Verdickungen am Peritoneum sekundärer Natur in Bezug auf eine primäre Zirkulationsstörung seien und erblickt einzig und allein die Ursache des Ascites in der durch die Pericarditis hervorgerufenen Stauung in der Leber bezüglich dem Pfortaderkreislauf.

Auf Grund der über derartige Fälle publizierten

Literatur sind wir nun zu der Ansicht gelangt, dass Pick wohl sicher eines Irrtums sich schuldig macht, wenn er die Entstehung des Ascites eben nur der bestehenden Stauung zuschreibt und somit vollkommen in Abrede stellt, dass sich nebenbei wirkliche Entzündungen am Peritoneum abspielen, die ebenfalls mit zur Bildung des Ascites beitragen. Und darauf lenken gerade fast die meisten Autoren, die derartige Fälle veröffentlicht haben, unsere Aufmerksamkeit, dass sich neben dem Pickschen Symptomenkomplexe spezifisch pathologische Veränderungen am Peritoneum vorfinden, die als Konsequenz einer Entzündung zur Exsudatbildung führen.

So beschuldigt Heidemann eine gleichzeitig mit der Pericarditis verlaufende Entzündung des Bauchfelles als wesentlichen Faktor bei der Entstehung des isolierten Ascites.

Van Deen berichtet einen Fall, bei dem er allerdings die Pericarditis als das Primäre ansah und erst sekundär auf dem Wege der Lymphbahnen eine Peritonitis sich entwickelt habe, die gleichfalls mit zur Bildung eines Ascites beitrug.

Weiss veröffentlichte 2 Fälle, bei denen am Sektionstisch eine chronische Entzündung sämtlicher serösen Häute konstatiert wurde, bei denen in vivo weder die Pleuritis noch die Peritonitis als das Ausschlaggebende in die Erscheinung getreten war.

Vierordt beschreibt einen Fall von chronischer Exsudativperitonitis, bei welchem er einen Zusammenhang zwischen der Peritonitis und der chronisch verlaufenden Pericarditis nicht in Abrede stellte.

Riegel weist in einem von ihm beobachteten Falle darauf hin, dass, da die pathologischen Veränderungen in gleicher Weise am Peritoneum, Pleura und Pericard auftraten, eventuell an einen Isochron verlaufenden Prozess gedacht werden müsse.

Heidemann spricht sich betreffs einer gleichzeitig mit Pericarditis, Pleuritis und Peritonitis verlaufenden Falles folgendermassen aus: „Meiner Ansicht nach befällt ein und dieselbe Schädlichkeit zu gleicher Zeit das Peritoneum.“

Hess macht nur darauf aufmerksam, dass man auf Grund der mikroskopischen und chemischen Untersuchungen des Ascites bereits in vivo einen Anhaltspunkt dafür sich verschaffen kann, ob nur ein Stauungsascites vorliegt, oder ob eben doch entzündliche Prozesse am Peritoneum, die zur Exsudation führen, mit im Spiele sind.

Hess sagt: „Während das Peritoneum beim Vorgange der Stauung nur eine passive und secundäre Rolle spielt, ist es bei der Entzündung aktiv beteiligt und hauptsächlich dadurch, dass der entzündliche Prozess keine primäre Gefässveränderung des Peritoneums und damit die Ausscheidung einer Flüssigkeit hervorruft, welche wir Exsudat nennen und welche anders zusammengesetzt ist wie das Transsudat.“

Es handelt sich also um das spezifische Gewicht und den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit.

Reuss, Runeburg geben als spezifisches Gewicht für die Exsudate ein Minimum von 1016 und ein Maximum von 1023 an, für die Transsudate 1008 und 1015. Der mittlere Eiweissgehalt eines

Exsudates schwankt zwischen 4—6%, der eines Transsudates zwischen 1—3%.

Mikroskopisch ist das Exsudat durch seine grössere Anzahl zelliger Elemente gegenüber dem Transsudat charakterisiert.

Indessen begegnen wir auch bei dieser an und für sich so einfachen Differenzierungsmethode grossen Schwierigkeiten.

Treten z. B. Transsudat und Exsudat gleichzeitig auf, so wird der Eiweissgehalt und das spezifische Gewicht für ein Exsudat zu niedrig, für ein Transsudat zu hoch befunden werden.

v. Gorup-Besanez beobachtete, dass längere Zeit schon existierende Transsudate ziemlich hohe spezifisches Gewicht aufwiesen.

Dasselbe fand Runeberg bei Transsudaten, die unter hohem Druck standen.

Citron und Palma betonen andererseits wieder, dass bisweilen Exsudate ein relativ niedriges spezifisches Gewicht zeigen.

Absolute Sicherheit in der Diagnose gewährt jedenfalls die chemische und mikroskopische Untersuchung des Ascites nicht.

Zum Schlusse sei nochmals darauf hingewiesen, dass wir in den Fällen von Pseudolebercirrhose, in welchen wir bei der Autopsie Veränderungen in Gestalt von Verdickungen und Pseudomembranen, am Peritoneum vorfinden, die in vivo vorhandenen Ascites nicht allein auf eine in der Leber und dem Pfortaderkreislauf lokalisierten Stauung zurückführen werden, sondern gleichzeitig auch mitberücksichtigen, dass mit der Stauung isochron verlaufende Entzündungen am Peritoneum ebenfalls als ursäch-

liches Moment bei der Enstehung des Ascites anzusehen sind. Ob hierbei der Transsudationsprozess das grössere Kontingent zu dem Ascites stellt und das Exsudat nur eine untergeordnete Rolle spielt, sei dahingestellt, eventuell abhängig gemacht von der jeweiligen umfangreicheren Ausdehnung und dem Intensitätsgrad der gleichzeitig verlaufenden Peritonitis.

Es sei mir nun gestattet zwei Fälle von pericarditischer Pseudolebercirrhose hier anzuführen, welche im Krankenhause l. I. in München zur Beobachtung kamen und mir von Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter von Bauer zur Veröffentlichung gütigst überlassen wurden.

I. Fall.

Anamnese.

Patient kommt wegen Herzklopfen, Schwindelanfällen, Krampfadern und geschwollenen Füssen am 18. Mai 1907 in das Krankenhaus und bittet um ein ärztliches Attest behufs Aufnahme in das hl. Geistspital. Seit 6 Jahren leidet er an geschwollener Leber und Milz. Im Jahre 1905 schwoll auch noch der Leib sehr stark an, sodass Patient seit dieser Zeit nicht mehr arbeiten kann. Im Jahre 1906 wurde ihm im hiesigen Krankenhause das Wasser aus dem Leibe abgelassen. Seit 1905 ist Patient

sehr viel bettlägerig. Seit 1½ Jahren hat Patient einen grossen Nabelbruch. Der Schlaf ist in letzter Zeit schlecht. Appetit, Harn- und Stuhlentleerung normal. Keine Nachtschweisse, kein Auswurf, keine Geschlechtskrankheiten. Patient hat 2 Feldzüge mitgemacht. Potatorium mit 6—8 halben Litern Bier täglich (von Jugend an) zugestanden.

Durchgemachte Krankheiten: Fleckeln, 4 mal Lungenentzündung, einmal Rippenfellentzündung, Nervenfieber, 12 mal Gelenkrheumatismus, Nierenleiden. Wassersucht.

Familienanamnese: Vater an Nervenschlag, Mutter an Herzwassersucht, 2 Brüder an Schlaganfall, 1 Bruder an Zuckerharnruhr gestorben.

Status praesens: Ziemlich grosser Mann, mit welker Muskulatur und geringem Fettpolster. Haut trocken, Hautfarbe gelbgrau, an Händen und im Gesicht mit einem Stich ins Braune. Zunge belegt, rissig, Rachenorgane ohne Befund. Am Rücken (links) eine etwa 1 Markstück-grosse Fettgeschwulst. Thorax etwas fassförmig. Supraclaviculargruben leicht eingesunken. Gefässe am Hals stark vorspringend und pulsierend, am Nabel ein etwa hühnereigrosser, runder, bräunlicher Tumor (Nabelbruch), in dem beim Husten die Därme zu fühlen sind. An den unteren Extremitäten von den Waden abwärts sind die Venen stark geschlängelt und vorspringend. An den Knöcheln bleiben Fingereindrücke bestehen.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, Ränder schlecht verschieblich. An verschiedenen Stellen Giemen, nirgends Schallverkürzung.

Cor.: Grenzen 1½ Querfinger nach links, einhalb Querfinger nach rechts verbreitert. Spitzenstoss etwas verbreitert, 1½ Querfinger ausserhalb der Mammilarlinie im 5. I. K. R. zu fühlen und zu sehen. Ueber der Mitralis ein systolisches und diastolisches Geräusch hörbar, das bisweilen ganz leise auch über anderen Ostien zu hören ist. Zweiter Pulmonalton nicht besonders akzentuiert. Puls klein arhytmisch, 72. Radial- und Temporalgefässe geschlängelt.

Abdomen: Ziemlich gross, hühnereigrosse Nabelhernie. Leber überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen und ist am Rande druckempfindlich. Ueber der Leber ist an einzelnen Stellen Reiben zu fühlen und zu hören. Milz nur um ein geringes vergrössert. Kein Ascites.

Nervensystem: Pupillarreflexe positiv, Patellarreflexe vorhanden. Keine Sensibilitäts-, keine Sprachstörungen.

Urinbefund: Menge 500, spez. Gew. 1017, Reaktion sauer. Eiweiss —, Zucker —, Indican —, Biliubin —, Urobilin +, Dimethylamidobenzaldehyd +.

Nachträge:

19. V. 07. Puls regelmässig, kräftig, 68. Gegen Abend erbrach Pat. einmal. Das Erbrochene bestand aus dem genossenen Kaffee und aus gelblicher Flüssigkeit.

20. V. 07. Seit 4 Uhr Morgens erbrach Pat. 4 mal. Das Erbrochene bestand hauptsächlich aus gelblicher Flüssigkeit und betrug ca. 1½ Liter. Im Harn kein Eiweiss. Ueber dem Abdomen mit Ausnahme der Leberdämpfung tympanitischer Schall.

Soeben (½10 Uhr a. n.) hat Pat. nochmals erbrochen. Das Erbrochene riecht faekulent. Pat. wird um ½11 Uhr auf die chirurgische Station verlegt, wo sofort die Operation des eingeklemmten Nabelbruches vorgenommen wird. Bald darauf Exitus etalis.

Sektionsbericht No. 491, 1907 am 23. V. 07:

Leiche eines grossen, kräftigen Mannes mit etwas gelben zugleich cyanotischen Hautdecken, ohne Oedeme. Abdomen stark aufgetrieben, gespannt. Vom Nabel nach abwärts eine 9 cm lange, durch Nähte geschlossene Operationswunde. Bindehäute trüb, Skleren gelb, Pupillen gleich eng. Därme aufgetrieben, gerötet, matt, mit Fibrinsträngen verklebt. Thorax weit, starr, Muskulatur blass, trübrot. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. I. K. R. Bauchhöle reichliche Menge trüber, brauner Flüssigkeit, links befindet sich eine kleine Leistenbruchtasche. Peritoneum der vorderen Bauchwand und des Zwerchfells, welches mit der Leber verklebt ist, ist hochgradig verdickt, schmutzig, schiefrig. Die Lungen bedecken den Herzbeutel nicht ganz. Linke Lunge hinten und unten durch feste Stränge verwachsen. Pleurahöhle leer. Rechte Lunge flächenhaft ziemlich fest verwachsen. Herzbeutel vollkommen mit dem Herzen verwachsen.

Respirationsorgane: Pleura der ganzen Lunge, nicht verwachsen, glatt, glänzend. Lungenparenchym knistert, ziemlich saft- und blutarm. In den grossen Bronchien des Unterlappens aspirierte Massen. Unterlappen sehr blutreich, Randteile gebläht, besonders bleich. Im Mediastinum keine entzündlichen Verwachsungen. Sternum leicht trennbar. Die mit dem rechten Herzrand verwachsenen Teile des

Herzbeutels sind in einer grossen, bis zum Hilus der rechten Lunge reichenden Kalkplatte umgewandelt. Der übrige Herzbeutel allenthalben noch fibrös verwachsen. Gaumen und Zäpfchen ödematös, Speiseröhre livid. Zungengrund und Tonsillen schiefrig, aus Follikeln Pfröpfe ausdrückbar. Kehlkopf verknöchert. Die Trachea etwas säbelscheidenförmig, starr, eng, dunkel gerötet. Bronchialdrüsen klein, verödet. Schilddrüse etwas vergrössert, Schnittfläche gleichmässig körnig, etwas braunrot. Im rechten Schilddrüsenlappen verkalkter Knoten. Carotiden sehr weit. Linke Lunge 540 g. Rechte Lunge 720 g.

Zirkulation: Im Herzen ausser lockeren Gerinseln flüssiges, rotes Blut. Pulmonalis ausserordentlich weit, ihre Klappen auffallend dünn und gefenstert. Tricuspidalis zart, rechter Ventrikel leicht erweitert, linker ebenfalls. Herzfleisch auffallend schlaff, mürb. Schnittfläche feucht, gleichmässig blutleer, dunkelbraun. Obere Hohlvene an ihrer Mündung in den Vorhof aufgeschnitten, 7,8 cm messend, ihre Intima fleckenlos, zart. Linker Vorhof ebenfalls weit. Mitralis zart. Aortenklappen gefenstert, etwas imbibiert, die Noduli leicht gelb gefleckt, verkalkt. Aufsteigende Aorta gleichmässig etwas erweitert. Auch die absteigende Aorta weit, mit gleichmässigen erhabenen Flecken. Aorta descendens über dem Zwerchfell aufgeschnitten 6,7 cm messend. Herzgewicht mit Pericard 600 g.

Milz: Mit Zwerchfell vollkommen verwachsen. Kapsel wachsartig stark verdickt, Pulpa feucht, weich, nicht quellend, scheckig, dunkel und heller rot. Follikel und Trabekel sichtbar. Gewicht 310 g.

Verdauungskanal: Magen mässig weit, fast vollkommen schiefrig. Schleimhaut etwas ödematös. Pancreas faul, stark selbstverdaut. Im Dickdarm Fäulnisemphysem. Quercolon sehr weit, Därme stark aufgetrieben, mit sehr dünnem Inhalt. Schleimhaut blass, graulich.

Leber: Mit Nachbarorganen stark verklebt, besonders im rechten Lappen stumpf verklebt. Rechter Lappen: Oberfläche und Unterfläche mehr als links schwartig, glatt. Schnittfläche zum Teil fein, zum Teil grobgekörnt, ziemlich weit. Zwischen den unregelmässigen gelben und grauen Knoten kein Bindegewebe sichtbar. Linker Lappen auf der Schnittfläche glatt. Gallenblase stark verdickt, enthält wenig trübe, fadenziehende Galle. Schleimhaut netzförmig, gelb. Untere Hohlvene sehr weit, im Leberkanal aufgeschnitten 8,5 cm messend. Lebervenen sehr weit, klaffend. Gewicht der Leber 1800 g.

Harnapparat: Nebenniere weich, schmutzig rosa, Mark ziemlich blutreich. Nieren gross, jedoch hauptsächlich infolge ausserordentlich reichlichen Hilusfettgewebes. Oberfläche zum Teil etwas gekörnt, sehr dunkelrot-scheckig. Parenchym verschmälert, insbesondere die Rinde, im ganzen sehr blutreich, kleine Gefässe klaffend. Die Spitzen der Markkegel stark abgestumpft. Ureteren dünn und zart. Im unteren Pol auf der Oberfläche ausser einigen kleinen Cysten zahlreiche, versprengte Nebennierenkeime. Rechte Niere etwas kleiner, blässer, mit einzelnen grösseren Cysten. Sonst wie links. Gewicht beider Nieren 400 g.

Anatomische Diagnose: Obliterierende Pericarditis mit Bildung einer grossen Kalkplatte. Sehr starke Erweiterung von Arterien und Venen. Hochgradige atrophische Stauungsleber mit Perihepatitits (Pseudolebercirrhose), Ascites nach Nabelhernienoperation vereitert. Septische Schwellung- und Stauungsmilz, mit chronischer Perisplenitis. Hochgradiger Stauungskatarrh des Magens. Hyperaemie der Lungen, Residuen von beiderseitiger Pleuritis. Cyanotische Atrophie der Nieren. Verengerung der Trachea.

Mikroskopischer Befund der Leber: Interstitielle Hepatitis mit geringerer Narbenbildung. Umordnung in der Striktur der Leberläppchen. Erweiterungen der Capillaren, braunes Pigment in den Zellen der Glissonschen Kapsel und der Leberläppchen. Fettablagerung, eventuelle fettige Degeneration.

Ad I.

Sehen wir einmal jetzt und im folgenden von dem bestehenden Nabelbruch ganz ab und halten wir uns ausschliesslich an die sonst bestehenden Symptome. Wir finden am Hals die Gefässe stark vorspringend und pulsierend, an den unteren Extremitäten von den Waden abwärts sind die Venen stark geschlängelt und vorspringend. An den Knöcheln ist leichtes Oedem vorhanden. Das Herz weist eine allgemeine Vergrösserung auf, auch sind Zeichen von Alteration der Herzklappen nachweisbar. Der Puls ist klein, rhythmisch. Von seiten der Leber wurde eine mässige Vergrösserung und pathologische Veränderung ihres Bauchfellüberzuges (Reiben) konstatiert. Betont wird, dass zur Zeit der Aufnahme kein Ascites vorhanden war.

Dass wir einerseits einer Erkrankung des Herzens und fernerhin krankhafte Veränderungen an der Leber vor uns haben, ist einleuchtend. Das wesentliche jedoch, den inneren Zusammenhang zwischen beiden zu eruieren gestatten uns nur Befund vom Jahr 1906 und die Anamnese: Im Jahre 1906 war neben Oedem der unteren Extremitäten ein starker Ascites vorhanden. Es wurden seinerzeit 12 Liter einer trüben gelblich verfärbten Flüssigkeit entfernt, deren spezifisches Gewicht 1017 betrug und dessen Eiweissgehalt charakteristisch für ein Transsudationsprodukt war. Weiterhin finden wir verzeichnet im Jahre 1903 allgemeine Wassersucht. Im Jahre 1893 hatte Patient zum erstenmal Wassersucht im Anschluss an Gelenkrheumatismus.

Der Gelenkrheumatismus spielte im Leben des Patienten eine grosse Rolle. Wurde Patient doch nicht weniger als 12 mal von demselben heimgesucht. Dass dadurch das Herz des Patienten stark in Mitleidenschaft gezogen wurde, beweisen zur Genüge die noch während des letzten Aufenthaltes im Krankenhause nachgewiesenen objektiven pathologischen Erscheinungen desselben.

Wir finden allerdings nirgends etwas verzeichnet, was auf eine Affektion des Herzbeutels, eine Pericarditis verweise. Dass sich jedoch im Anschluss an Gelenkrheumatismus auch extracarditische Prozesse abspielen können, ist bekannt.

Mehring sagt: „— — es handelt sich demnach um serofibrinöse Pericarditis (als Herzkomplikation bei Gelenkrheumatismus). Der Eintritt dieses Zustandes kann in jedes Stadium der Krankheit, selbst vor das Auftreten der Gelenklokalisation

fallen und er kann sich besonders im Falle das Herz nicht sorgsam kontrolliert wird, unmerklich vollziehen".

Ueber die Latenz einer Pericarditis und die eventuelle Unmöglichkeit selbige zu diagnostizieren, ist eingangs genügend Erwähnung getan.

Somit konnte man bereits in vivo eine abgelaufene Pericarditis als höchstwahrscheinlich annehmen.

Wir finden allerdings 2 mal Wassersucht vermerkt. Wie diese „Wassersucht" im Körper lokalisiert war, ob allgemein als Anasarca, ob als Ascites, das ist leider nicht genau ersichtlich.

Sicher handelt es sich bei dem vorletzten Krankenlager, das bis zum Dezember 1905 zurückgeht, um einen typischen Ascites mit nur geringem Oedem an den Knöcheln, und wie schon erwähnt, um ein Transsudat.

Das unmittelbare Auftreten der ersten Wasserretension im Körper im Anschluss an den ersten Gelenkrheumatismus berechtigt uns zu der Annahme eines Stauungsprozesses infolge geschwächten Herzens, und dass gerade auch diese Stauung wesentlich im Pfortadergebiet lokalisiert sein muss — in der Leber also — dafür sprechen die anamnestischen Angaben des Patienten, gewohnheitsgemäss täglich mindestens 6—8 halbe Biere getrunken zu haben. Ein solches Potatorium muss wohl sicher im Laufe der Jahre eine latente Schädigung des Leberparenchyms verursacht haben und somit eine Prädisposition zu einer so weitgehenden Stauung in der Leber geschaffen haben.

Ich kann mich bei unserem Falle überhaupt nicht des Eindrucks verwehren, dass sich zu einer früheren Stauungscirrhose schliesslich noch eine wirkliche (Alkohol) Cirrhose zugesellt hat. Ergab doch der Sektionsbefund nicht allein nur eine atropische Stauungsleber, sondern es konnten auch mikroskopisch die Erscheinungen einer interstitiellen Hepatitis (zurückführen auf den immerhin reichen Alkoholismus) eruiert werden.

Die Autopsie rechtfertigte die in vivo gestellte Diagnose. Es wurde konstatiert eine obliterierende Pericarditis mit Bildung einer grossen Kalkplatte, hochgradige Stauung im Pfortadergebiet, Ascites.

Zu erwähnen sind weiterhin Perihepatitis, Perisplenitis, Residuen von beiderseitiger Pleuritis.

Nach Liebermeister und Sabourin liessen sich die Trübungen und Verdickungen im Bauchfellüberzug von Leber und Milz als Folgeerscheinungen einer länger dauernden venösen Hyperaemie und als Druckrückwirkung eines lang bestehenden Ascites erklären, wobei nach Ziegler ein mässiger Grad einer chronischen zur Bindegewebsentwicklung führenden Entzündung mit begleitendem epithelialem Katarrh statthat.

Wie soll man dann aber die beiden Pleuritiden auffassen, soweit sie nicht ausschliesslich auf die vor Jahren abgelaufene Brustfellentzündung zurückzuführen sind?

Recklinghausen, Beck, Klein, Wagner u. a. fassen die Peritonealhöhle, Pleuren und Pericard als grosse untereinander durch ein Lymphgefässsystem zusammenhängende Lymphräume auf, der ständig kreisende Lymphstrom wird teils durch

die Triebkraft des linken Herzens (Ludwig) teils durch die durch das Venensystem vermittelte Ansaugung des rechten Herzens (Munk) ferner durch Atembewegungen, Bauchpresse unterhalten.

Es ist also das Uebergreifen eines entzündlichen Prozesses von einer Höhle auf die andere infolgedessen leicht zu verstehen und von Waldeyer, Pilger, v. Leyden, Ponfick, Sänger u. a. des öfteren beobachtet worden.

So sind wir denn einerseits zu der Ansicht geneigt, einen primär am Pericard lokalisierten entzündlichen Prozess fortgeleitet durch die Lymphbahnen auf die beiden Pleurahöhlen und Peritoneum anzunehmen. Andererseits drängt sich jedoch auch wieder die Annahme in den Vordergrund, dass wir es hier eben doch auch wiederum mit einer durch die Verhältnisse bedingten Stauungskonsequenz zu tun haben. Soweit ich mich über diese Frage der Literatur unterrichten konnte, fand ich sie doch grösstenteils auch dort offengelassen, zwischen der Entscheidung: ob Transsudat - , ob Exsudat.

So sagt Rosenbach, dass in den Pleuren häufig Ergüsse zur Beobachtung kämen, die an der Grenze zwischen Transsudat und Exsudat ständen.

Gerhardt folgert, dass diese Ergüsse eine Mittelstellung zwischen Transsudat und Exsudat einnehmen und ätiologisch noch nicht völlig aufgeklärt sind.

Derselben Ansicht schliessen sich Liebermeister, Romberg, Bronardel an.

Aus dem bisher Gesagten geht zur Evidenz hervor, dass es durchaus unmöglich ist, all die vor-

handenen pathologischen Veränderungen einheitlich und in streng logischem Zusammenhange zu kombinieren.

Meines Erachtens nach liesse sich unser Krankheitsfall auf folgende Weise definieren: Ein akuter ziemlich langwieriger Gelenkrheumatismus schädigt durch seine Toxine sowohl Endocard als auch Pericard und ruft auch hier Entzündungen hervor. Weiterhin werden durch das gleiche Krankheitsgift beide Pleuren alteriert, ebenso das Peritoneum. Ob es bei letzterem zu einer ausgesprochenen Entzündung kommt, ist sehr fraglich, zum mindesten ist eine Affektion desselben in dem Sinne anzunehmen, als es eine Art Prädisposition schafft teils zu einer Ausschwitzung von Blutserum infolge der Pfortaderstauung, teils zu einer verhinderten Resorption derselben. Durch die Entzündungsvorgänge spez. die obliterierende Pericarditis ist das Herz in seiner Triebkraft sehr geschwächt, es findet eine Stauung in dem rückliegenden Venensystem (Leber und Pfortaderkreislauf) statt. Die Stauung kann sich aber auch auf die Pleuren ausdehnen. Da von seiten des Patienten ein beträchtliches Potatorium zugestanden ist, haben wir sogar einen wesentlich prädisponierenden Faktor, der eine Stauung in der Leber vorteilhaft begünstigen konnte. So kam es zu einem starken Ascites, durch dessen Druckwirkung die venöse Hyperaemie und durch eventuelle Entzündungserscheinungen die bestehenden Veränderungen am Peritoneum eine mögliche Erklärung finden.

Neben der Stauungsinduration der Leber entwickelt sich infolge des Alkoholmissbrauches eine

interstitielle Hepatitis, die jedenfalls kurz vor dem Tode des Patienten noch in dem Anfangsstadium begriffen war.

Fall I weist den Symptomenkomplex der Pick'schen Pseudolebercirrhose auf und ist kompliziert durch eine beginnende wirkliche Alkoholcirrhose.

II. Fall.

Krankengeschichte:

Anamnese: Patientin erlitt am 17. 4. 05 einen Unfall, in dem sie durch das hintere Ende eines Torfwagens gegen die Brust gestossen wurde. Sie fiel hin, war nicht bewusstlos, konnte sich aber 10 Minuten lang nicht erheben, infolge Schmerzen auf der Brust und Atemnot. Seitdem hat sie diese Schmerzen und die Beklemmung, welche besonders stark wird, wenn sich Patientin bückt. Patientin arbeitete in der folgenden Zeit zuhause.

Im August 1905 wurden ihre Beschwerden derart, dass sie 4 Wochen bettlägrig war.

Im Dezember 1905 bemerkte sie zum ersten Male die Auftreibung ihres Leibes und die Anschwellung der Füsse.

Im Jahre 1906 wurde sie in Pasing punktiert, im Mai 1906 nochmals im Roten Kreuz, wobei 13 Liter Flüssigkeit von hellgelber Farbe entfernt wurden. Seit dieser Zeit litt sie öfters an Gallenbrechen, mitunter 30—40 mal im Tage.

Von Ende Mai an war sie in Behandlung der Poliklinik, wo wiederholte Punktionen vorgenommen wurden; Ende Mai 7¼ Liter — Mitte Juni

7¼ Liter —, Ende Juli 9 Liter, August 9 Liter — Mitte Oktober 10 Liter — 12. Dezember 15 Liter — 1. Februar 10 Liter. Die Flüssigkeit war immer hellgelb, das letztemal rötlich.

Zur Zeit bringt Patientin dieselben Klagen wie immer vor: Mattigkeit, Schmerzen auf der Brust, zeitweise Schweratmigkeit, in den letzten Tagen wiederholt Erbrechen, etwas Husten.

Seit Ostern 1906 d. h. seit der Zeit, wo Pat. das starke Erbrechen hatte, leidet sie an einem Nabelbruch, der sich langsam vergrösserte, sonst aber keine Beschwerden macht.

Appetit mässig, Stuhl in Ordnung.

Menses vorher regelmässig, blieben mit dem Auftreten des Ascites aus.

4 Partus, Kinder gesund. Nach dem dritten Kind im Wochenbett kurzes, eintägiges Fieber. Seit der Geburt des zweiten Kindes Ausfluss, der zeitweise an Intensität zunimmt.

Früher immer gesund gewesen, nur einmal Halsrheumatismus.

Mutter war magenleidend.

Status praesens: Frau mittelkräftig. Muskulatur schwächlich, reduzierter Ernäherungszustand, blasse Hautfarbe, keine Exantheme, geringgradiges Oedem an den Schienenbeinen, stärkeres an den Oberschenkeln. Keine Drüsenschwellungen. Zunge nicht belegt. Rachenschleim gerötet. Kein Ikterus. Keine Cyanose. Thorax in den unteren Teilen ausgeweitet, beiderseits gleichmässig beweglich.

Pulmones. Grenzen: Vorn in der Mammillarlinie unterer Rand der 4. Rippe, hinten beiderseits

8. Brustwirbeldorn. Bechts wenig verschieblich, links unverschieblich. Keine Schalldifferenz. Vesiculäratmen an der rechten Spitze sehr verschärft, sonst rein. Links hinten unten abgeschwächt. Atmung beschleunigt, angestrengt.

Cor: Spitzenstoss nicht fühlbar. Keine Einziehung. Dämpfung: oben 3. Rippe, rechts rechter Sternalrand, links Mammillarlinie. Töne rein, leise.

Puls klein, rhythmisch, inäqual, 96, beiderseits gleich.

Abdomen: Stark aufgetrieben, Bauchdecken jedoch nicht sehr gespannt. Leichte Nabelhernie. 1 Markstück gross, reponibel, Fluktuation vorhanden. Obere Grenze des Ascites bei Rückenlage in der Höhe des Nabels, von da nach rechts und links horizontal. Bei Lagewechsel verschiebt sich die Dämpfung. Leber palpabel, hart, scharfer Rand, Oberfläche höckrig, bezüglich uneben. Leberdämpfung fingerbreit oberhalb des rechten Rippenbogens in der Mammillarlinie. Milz palpatorisch nicht bestimmbar, Dämpfung überschreitet vielleicht etwas die Costoclaviculariinie.

Nervensystem: Pupillen reagieren, Patellareflexe gehörig.

Urinbefund: Spez. Gew. 1022, Reaktion sauer, Eiweiss —, Zucker —, Diazo —, Bilirubin —, Benzaldehyd +, Urobilin —.

Nachträge: Am 15. II. 07.

Links hinten unten Atem aufgehoben, Schallverkürzung am deutlichsten in der Axillarlinie, 4 Finger breit unter der Achselgrube. Röntgendurchleuchtung ergibt links Erguss 3 Finger breit, dessen Flüssigkeitsspiegel sich bei Atmung und

beim Schütteln bewegt. Sonst Lunge und Herz ohne Befund.

16. II. Urinbefund: Urate, kein Urobilinogen mehr. Spärliches, schleimig eitriges Sputum, keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Dämpfung auch rechts hinten unten, Erguss.

19. II. Dämpfung rechts hinten unten bis zum 8. Brustwirbel.

20. II. Urinbefund: Reaktion sauer, Eiweiss —, Diazo —, reichlich Ziegelmehlsegment.

23. II. In den letzten Tagen häufige Diarröhen.

26. II. Rechte Lunge: Untere Grenze vorn in der Mammillarlinie am unteren Rand der 4. Rippe, hinten, 8. Brustwirbeldorn, nicht deutlich verschieblich. Vom 4. Brustwirbel ab Schallverkürzung (Schwarte). An der Spize verschärftes Vesiculäratmen. H. u. abgeschwächtes Vesiculäratmen, vom 6. Brustwirbel ab mauerartige Dämpfung. Linke Lunge: Unverschieblich, l. h. u. abgeschwächtes Bläschenatmen. Röntgendurchleuchtung ergibt links einen 3 Finger breiten Erguss, dessen Spiegel sich bei der Atmung und beim Schütteln verschiebt. Atmung beschleunigt, angestrengt, 30. Im spärlichen Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Herz: Spitzenstoss nicht sicht- oder fühlbar, Dämpfung oben, 3. Rippe, rechts rechter Brustbeinrand, links Mammillarlinie. Töne sehr leise, rein. Zur Zeit keine Einziehung. Puls frequent, klein, weich, regulär, inäqual, 96, beiderseits gleich.

1. III. 07. Nachts Erbrechen reichlicher säuerlich riechender Massen (7 Stunden nach dem Abendessen), Untersuchung ergibt: Reaktion sauer, freie Salzsäure nicht vorhanden, Milchsäure positiv, mikro-

skopisch Sarcine und viele unverdauliche Muskelfasern nachweisbar.

3. III. In der Nacht wieder Erbrechen.

5. III. Starker Husten.

7. III. Sputum: Keine Tuberkelbazillen. Pat. sieht ziemlich schlecht aus.

11. III. Haemoglobingehalt 71%, Erythrocyten 4 430 000.

12. III. Nachts viel trockener Husten. Ziemlich matt. Patient schläft unter Tags zeitweise, dabei eingefallene Züge, weitgeöffneter Mund, angestrengte frequente Atmung, kleiner irregulärer Puls. Pleuraexudat links reicht fast bis zur Spitze hinauf. Nachmittags einmal Erbrechen. Abends 5 Uhr aus Indicatio vitalis Punktion des linksseitigen Pleuraexsudates (1950 ccm gelblich leichtgetrübter Flüssigkeit, enthält viel Eiweiss, spez. Gewicht 1017). Punktion momentan gut vertragen. Patientin fühlt sich erleichtert, hat nur vorübergehend Bruststechen. Puls hat sich etwas gebessert. Der Umfang des Abdomens ist seit einer Woche kaum gewachsen. Die Dämpfungsgrenze des Ascites nicht gestiegen, vielmehr scheint hochgradiger Meteorismus mitvorzulegen. Patientin ist zunächst ganz munter, bekommt 7,15 Uhr Exspektoration albumineuse und starken Reizhusten. Puls leidlich, kräftig regelmässig.

8 Uhr plötzlich Exitus, ehe der Arzt gerufen werden konnte.

Sektionsbericht. (J. No. 243. 1907.)

Anatomische Diagnose: Doppelseitiger Pleuraerguss entzündlicher, (Hydrothorax, umschriebene pleuritische Verwachsungen der Lunge mit

Brustwand). An beiden Lungenspitzen Narben und fühlbare eingelagerte Knötchen. Oedem beider Lungen. Obliterierende Pericarditis. Myodegeneratio cordis. Entzündlicher Ascites, schwach bräunlich. Mittelgrosse, weibliche abgemagerte Leiche mit lividen Totenflecken. Totenstarre erhalten. Pupillen gleich weit. Thorax beiderseits gleich gewölbt. Abdomen stark aufgetrieben, fluktuierend. An beiden unteren Extremitäten Oedeme vorhanden. Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der 5. Rippe. Rippenknorpel sind grau gelblich, schneiden sich weich. In der linken Pleurahöhle befindet sich eine grosse Menge wein-gelblicher seröser Flüssigkeit, untermischt mit lockerem Fibringerinsel (ungefähr 2 Ltr.).

Linke Lunge ist an der Spitze schwartig verwachsen, ebenso am unteren Teil. In der rechten Pleurahöhle befindet sich ebenso Flüssigkeit, doch in geringerer Menge. Die rechte Lunge ist verwachsen. Herzbeutel mit dem medialen Teil des Mittelfelles verwachsen. Im Abdomen 4 Liter weingelber Flüssigkeit.

Linke Lunge: Pleura glatt glänzend. Das Volumen namentlich des mittel und des unteren Teils des oberen Lappens vermindert. Zwischen Oberlappen und Unterlappen Verwachsungen. Konsistenz vermehrt. Oberlappen schneidet sich derber als normal, Schnittfläche braun-rötlich, Blutgefässe nicht sehr reichlich. Auf Druck wenig schäumige Flüssigkeit. Luftgehalt stark vermindert, ausgeschnittene Teile schwimmen noch. Unterlappen derber als normal. Blutgehalt vermindert und wenig schäumige Flüssigkeit. Lungenarterien leer.

Rechte Lunge: Pleura von blasser Farbe, glatt, glänzend, Konsistenz vermehrt. Oberlappen und Mittellappen verwachsen. Beim Durchschneiden Knirschen. Blutgehalt herabgesetzt, Farbe blass, Mittellappen ebenfalls anaemisch, ebenso Unterlappen. Saftgehalt etwas vermehrt. Schwimmprobe positiv, Schleimhäute der Bronchien glatt.

Herz: Rechter Ventrikel enthält sparsame Gerinnsel. Höhle selbst ist ziemlich eng, Klappen zart. Muskel von blasser Farbe. Aortenklappen schliessen sich. Linker Ventrikel weiter als rechter, Klappen zart. Ostium atrioventriculare für den Daumen durchgängig. Die verwachsenen Herzbeutelblätter bilden einen 6 mm dicken Ueberzug. Linker Vorhof etwas erweitert, ebenfalls verdickt und mässig getrübt. Mitralsegel leicht getrübt und verdickt.

Milz: Mit der Umgebung verwachsen, namentlich an der medialen Seite. Kapsel zeigt Auflagerungen (knötchenartige). Um das doppelte vergrössert. Konsistenz ziemlich weich. Pulpa leicht überquellend von braunroter Farbe. Blutgehalt etwas gering.

Verdauungskanal: Unterer Teil des grossen Netzes ist mit der linken Bauchwand verwachsen. Auf der Magenserosa sind massenhaft weisse Knötchen aufgelagert. Inhalt des Magens schleimig, gallig, Wand geschwellt. Serosa des Mesenteriums und des Dickdarmes mit zahlreichen reibeisenartig sich anfühlenden Knötchen bedeckt. Im Ileum ein gallig gefärbter flüssiger Inhalt, Follikel nicht sichtbar und nicht geschwellt, ebensowenig die Peyer'schen Plaques. Wandung des Dickdarmes ödematös gequellt.

Leber: Mit der Umgebung verwachsen. Auf der Kapsel, namentlich auf dem rechten Lappen offenbar faserhaltige Knötchen. Die Kapsel handtellergross am Ligamentum suspensorium zeigt den Bestand der Zuckergussleber. Umfang der Leber namentlich im rechten Lappen vergrössert. Farbe, soweit sichtbar, blassbraun-gelblich. Parenchym weich. Blutgehalt fast aufgeboben, beim Darüberstreifen entleert sich fettiger Saft. Ziemlich hochgradige Fettinfiltration. In der Gallenblase eine ziemlich reichliche, dünnflüssige hellgrünliche Galle.

Harnapparat: Nieren schneiden sich derb. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche beiderseits glatt, Farbe blassblau-rot. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark nicht sehr deutlich geschieden. Rinde 4—5 mm dick. Blutgehalt ziemlich gering, Konsistenz vermehrt.

Genitalien: Uterus eingemauert.

Nervensystem: Schädel von mässigem Umfang. Diploe verkalkt. Schädeldach besonders in abhängigen Partien besonders mit der Dura verwachsen. Weiche Häute glatt, teilweise milchig getrübt. Windungen abgeplattet. Gewicht normal. Reichliche Pacchinische Granulationen. Grosshirn schneidet sich weich, Blutgehalt minimal. Seitenventrikel vergrössert, mässige Menge Flüssigkeit in denselben. Aquaeductus-Sylvii von normaler Weite, ebenso 4. Ventrikel. Wurm ohne Befund. Rinde sehr schmal. Zeichnung der Kerne deutlich. Pons zeigt normale Zeichnung, ebenso die Medulla oblogonta und das Kleinhirn. Rinde deutlich abgesetzt gegen die weisse Substanz. Gefässe an der Basis normal, ebenso in den seitlichen Gruben.

Ad II.

Rekapitulieren wir noch einmal in Kürze den Krankheitsverlauf des zweiten Falles.

Patientin erleidet im April 1905 einen Unfall, indem sie einen gewaltigen Stoss gegen die Brust erhält. Momentane Shocwirkung, im Anschluss daran Schmerzen auf der Brust, Beklemmungsgefühle, die sich weiterhin nicht vollständig verlieren. Im August d. J. werden die Beschwerden wieder heftiger, sodass Patientin 4 Wochen das Bett hüten muss. Dezember 1905 erkrankt Patientin von neuem, zum ersten Male treten Ascites und Oedeme auf. Es muss im folgenden Monat, Januar 1906, eine Punktion des Abdomens gemacht werden, die im Zeitraume von 13 Monaten noch 8 mal wiederholt werden muss. Die Flüssigkeit soll immer hellgelb gewesen sein.

Am 12. II. 06 kommt Patientin ins Krankenhaus l. d. I. in München. Auch diesmal wieder die alten Klagen: Mattigkeit, Schmerzen auf der Brust, zeitweise Schweratmigkeit. Dazu etwas Husten, von dem bisher nichts erwähnt ist. Objektiv ausgesprochener Ascites, Leberdämpfung fingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Leber palpabel, hart. Spitzenstoss des Herzens nicht fühlbar. Töne rein, leise.

Im Laufe der nächsten 14 Tage entwickeln sich beiderseitiger Pleuraergüsse, deren Punktion ergibt, dass entzündliche Prozesse von seiten der Pleuren vorliegt („getrübte Flüssigkeit, enthält viel Eiweiss, spez. Gew. 1017). Vom 23. II. ab finden wir des öfteren Durchfälle verzeichnet, in den letzten Tagen

häufiges Erbrechen. Meteorismus des Abdomens, ebenfalls deutliche Anzeichen einer bestehenden Entzündung des Peritoneums.

Der Picksche Symptomenkomplex setzt als ursächliches Moment eine häufig latent verlaufende chronische Pericarditis voraus. Ist nun letztere in unserem Falle erwiesen und als Ursache für das vorliegende Krankheitsbild anzusprechen?

In einem Gutachten vom 28. XII. 06 ist angegeben: Absolute Herzdämpfung nach rechts fingerbreit über dem rechten Sternalrand. Systolische Einziehung im zweiten dritten und vierten Interkostalraum bis daumenbreit einwärts der linken Mammilarlinie: Pericarditis.

Die Autopsie bestätigte die in vivo gestellte Diagnose einer Pericarditis, denn man fand die Herzbeutelblätter verwachsen, die Verwachsungen selbst einen ca. 6 mm dicken Ueberzug bildend.

Der im eben erwähnten Gutachten angeführte „Venenpuls am Hals“ weist auf eine Stauung im rechten Herzen hin, die, wie bereits früher erwähnt, auch auf eine durch die Herzbeutelverwachsungen bedingte Bewegungsbeschränkung des rechten Herzens zurückzuführen ist. Aus gleichfalls schon erwähnten Gründen hat sich die Blutstauung selbstverständlich auch in die untere Hohlvene resp. Leber und Pfortaderkreislauf fortgesetzt, wofür sowohl die schon frühzeitig nachweisbare Vergrösserung der Leberdämpfung spricht und worauf speziell auf die Stauung im Pfortaderkreislaufe im Herbst 05 auftretende Magendarmstörungen zurückzuführen sind.

Bevor wir jedoch den Krankheitsverlauf weiterhin verfolgen, wollen wir etwas mehr auf die Aestiologie der Pericarditis eingehen.

Patientin ist vor dem Beginn ihres Leidens gesund gewesen, so dass Gelenkrheumatismus oder andere akute Infektionskrankheiten als ursächlicher Faktor einer Herzbeutelentzündung im Wegfall kommen. Da erleidet Patientin plötzlich einen Unfall, sie erhält einen wuchtigen Schlag vor die Brust und von diesem Tage an beginnt das Siechtum der Kranken. Unwillkürlich drängt sich die Frage auf, stehen Unfall und Krankheit der Frau in ursächlichem Zusammenhange?

Es wurden darüber mehrere Gutachten abgegeben, von denen 4 die Krankheit als Unfallsfolgen in Abrede stellten. 2 weitere Gutachten erkannten den Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit an. Das eine stammt aus der medizinischen Poliklinik vom Dezember 1906. Es wurde angenommen, dass durch das Trauma eine Blutung ins Mittelfell entstanden sei, durch hierdurch hervorgerufene Druckerscheinungen sei eine Reizung auf das Pericard ausgeübt worden, die zu einer trockenen Pericarditis führte. Letztere wiederum habe Veranlassung zu einer Stauung in Leber und Pfortader (Stauungsleber und -Milz) gegeben und schliesslich sei der Ascites als Folge von Hindernis an der Pfortader gefolgt. In dem zweiten befürworteten Gutachten, das von der ersten medizinischen Klinik gegeben wurde, heisst es:

„Nach dem Befund und dem ganzen Verlauf handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine schleichende Entzündung des Bauchfells, Brustfells (rechts und links) und Herzbeutels, eine seltenere vielgestaltig auftretende, bald mit Herzleiden usw. bald mit Bauchwassersucht beginnende vielfach auch

als pericarditische Pseudolebercirrhose bezeichnete Krankheit, deren Ursache noch dunkel ist. Vielfach ist freilich eine Verletzung durch stumpfe Gewalt u. dgl. in der Vorgeschichte nachgewiesen und vielfach wird einer solchen Schädigung ein gewisser Einfluss zugeschrieben."

Ist nun einmal bei der Entstehung einer Pericarditis ein Trauma als auslösendes Moment zu betrachten, so ist doch eine exakte, klare Vorstellung von dem Zustandekommen einer solchen in dieser Hinsicht kaum gegeben und nur hypothetisch zu ermöglichen.

Wir fanden bereits erwähnt, dass durch Druckwirkung eines im Mediastinum lokalisierten durch das Trauma entstandenen Haematoms ein Reiz auf das Pericard ausgeübt wurde, der weiterhin zu einer trockenen Herzbeutelentzündung geführt habe.

Könnte nun nicht auch weitere Möglichkeit gegeben sein?

Bei der Autopsie wurde konstatiert, dass an beiden Lungenspitzen Narben, also Residuen von früher floriden Prozessen und eingelagerte Knötchen vorhanden waren. Nehmen wir nun einmal an, dass gerade zu der Zeit des Unfalles ohne nachweisbare Beschwerden von seiten der Patientin kleine, frische tuberkulöse Herde in den Lungenspitzen existieren. Eine gegen die vordere Brustwand wirkende stumpfe Gewalt führt zu Blutungen innerhalb des Herzbeutels, die der Resorption vielleicht weniger zugänglich sind. Es ist nun bekannt, dass derartig isolierte, schwer resorbierbare Blutungen im Organismus sehr gefährlich werden können, indem sie eine prädisponierte Ansiedelungsstätte

und einen vorzüglichen Nährboden für eventuell zufällig im Körper zirkulierende Bakterien bilden.

So erklärt man sich ja auch die Entstehung der Autochthonen subphrenischen Abszesse, indem man annimmt, dass durch infolge schweren Hebens oder Tragens zustandegekommenen Muskelzerreissungen ein intramuskuläres Haematom verursacht wird, das als locus minoris resistentiae eine ausgezeichnete Brutstätte für verschiedene Bakterien schafft und somit die Entstehung des Abszesses bewirkt.

Es könnte nun also die die kranken Herde in der Lungenspitze verschuldeten Tuberkelbazillen an jenen locus minoris resistentiae im Herzbeutel auf eine mögliche Weise transportiert worden sein und hier eine Entzündung des Pericards hervorgerufen haben. Im Laufe der weiteren Erkrankung ist dieser Prozess allmählich chronisch geworden, zur Ausheilung gekommen, so dass der Schlusseffekt eine obliterierende Pericarditis war, was uns auch die Sektion bestätigte.

Wir hatten oben bereits der durch die Herzbeutelverwachsung bedingten Stauung in Leber und Pfortadergebiet Erwähnung getan.

Eine Prädisposition der Leber zur Blutstauung bei unserer Patientin zu eruieren, ist wohl kaum möglich, da schwere vorangegangene Infektionskrankheiten, Syphilis und Alkoholismus völlig ausser Spiel bleiben, und die in den Lungenspitzen existierenden tuberkulösen Prozesse kaum schon eine Schwächung des Leberparenchyms zur Folge haben konnten.

Wir kommen nun zu dem Streitobjekt des Pick'schen Symptomenkomplexes, dem Ascites.

Pick's Standpunkt ist: Der Ascites der Pseudolebercirrhose ist ein reines Transsudationsprodukt, ohne Exsudatbeimischung, d. h. also: Im Abdomen findet nur ein Stauungs- kein Entzündungsprozess statt.

Von den 9 mal vorgenommenen Punktionen des Abdomens ist uns leider nur das Resultat einer einzigen bekannt, vom 12. XI. 06. Die Flüssigkeit war gelb und serös, wies ein spezifisches Gewicht von 1018 und einen Eiweissgehalt von 4,5 % auf.

Dieses Ergebnis weist zur Genüge, dass wir mit grösster Bestimmtheit neben dem Stauungsprozess auch noch Entzündungen an Peritoneum vor uns haben. Dieser Befund wurde ungefähr 1¾ Jahr nach Beginn der Krankheit festgestellt. Ob daher diese Entzündungen am Bauchfell gleichzeitig mit der Stauungskonsequenz eingesetzt haben, oder erst später, ist nicht zu entscheiden.

Jedenfalls haben wir uns in vivo bereits überzeugen können, dass der bestehende Ascites durchaus kein reines Transsudationsprodukt war.

Im Gutachten vom 28. Dezember 1906 finden wir Aufzeichnungen von Entzündungserscheinungen an der rechten Pleura. Die Symptome boten anfangs nur das Vorhandensein einer Pleuritis sicca ohne deutlichen Erguss. Erst Mitte Februar des folgenden Jahres gelingt es, links hinten unten sowohl percutorisch als auch mit Röntgendurchleuchtung einen Erguss nachzuweisen. Nach wenigen Tagen tritt ausserdem ein Erguss in der rechten Pleurahöhle auf. Das linke Pleuraexsudat nimmt allmählich an Ausdehnung dermassen zu, dass am 12. III. 07 aus aus Indicatio vitalis die Punktion desselben vorge-

nommen werden muss. Man erhält 1950 ccmgelbe, leichtgetrübte Flüssigkeit, deren spez. Gewicht 1017 und Eiweissgehalt ein ziemlich grosser ist. Es handelt sich also hierbei um entzündliche pleuritische Ergüsse.

Wir haben nun in unserem Falle eine Pericarditis obliterans, exsudative Pleuritiden, exsudative Peritonitis konstatiert. Der Sektionsbefund bestätigt ihre Richtigkeit.

Wir werden uns nun die Fragen vorlegen müssen, welcher Natur sind diese Entzündungen und in welchem Zusammenhange stehen sie?

Wir hatten dem Verlaufe der Krankheit folgernd es mit einer chronischen Entzündung zu tun, eine genauere Differentierung derselben konnte in vivo nicht gemacht werden. Allerdings litt Patientin in den letzten Monaten an Husten, doch konnten in dem schleimig-eitrigen ausgeworfenen Sputum nie Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, wenn auch der Verdacht, tuberkulöse Prozesse an den serösen Häuten im Spiele zu haben, nicht ganz von der Hand zu weisen war.

Sicheren Bescheid hierüber gestattete uns jedoch späterhin die Autopsie. Wir fanden in den Lungenspitzen abgeheilte tuberkulöse, vernarbte Herde, zum Teil frische in Gestalt von eingelagerten Knötchen, in der Serosa des Mesenteriums und des Darmes zahlreiche reibeisenartig sich anfühlende Knötchen. Mikroskopisch konnte man ausserdem noch in den Exsudaten Tuberkelbazillen nachweisen.

Somit ist sichergestellt, dass eine tuberkulöse Entzündung der serösen Häute vorlag.

Diese merkwürdige Beteiligung aller serösen Häute an Entzündungsvorgängen ist hauptsächlich von Italienern beschrieben worden und mit dem Namen Polyserositis (Galvagni) oder Polyseritis (Bozzolo) bezeichnet worden. Man unterscheidet eine akute Form derselben, die durch Pneumokokken Staphylokokken und Streptokokken verursacht wird, und eine chronische Form, die hauptsächlich auf Tuberkulose (Picchini, Concato, Hager) bisweilen auch auf Traumen, Erkältungen, chronische Infektionen, wie Malaria, Typhus, Keuchhusten zurückzuführen ist.

Das Zustandekommen dieser eigentümlichen Krankheitsäusserung ist, wie schon oben dargestellt, dadurch bedingt, dass Herzbeutel, Pleurahöhle und Peritonealhöhle durch ein reiches Lymphgefässsystem in ausgiebiger Kommuniktion stehen und ein in einer der drei genannten Höhlen primär lokalisierte Entzündungsprozess von der zirkulierenden Lymphe in die beiden anderen Hohlräume transportiert wird.

Wir haben also kurz zusammengefasst in unserem zweiten Fall folgenden Befund eruiert:

Bei einer Frau die anscheinend eine unbemerkt gebliebene Spitzentuberkulose hat, findet durch ein Trauma eine Alteration des Herzbeutels statt, die für die vorhandenen Tuberkelbazillen einen locus minoris resistentiae zur Ansiedelung schafft. Es entwickelt sich infolgedessen eine chronische, obliterierende Pericarditis, die schliesslich zu dem Bilde der pericarditischen Pseudolebercirrhose führt.

Der im Herzbeutel lokalisierte Entzündungsprozess wird nun ausserdem auf dem Wege der Lymphbahn in die Pleuren und die Peritonealhöhle verpflanzt, wo die Entzündung allgemeine intensive Ausbreitung erlangt und zu starker Exsudation Veranlassung gibt und somit den als Polyserositis bezeichneten Symptomenkomplex in die Erscheinung bringt.

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer für die Ueberlassung der Arbeit und die Uebernahme des Referates, Herrn Privotdozenten Dr. Kerschensteiner für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Prager med. Wochenschrift. 23. 1898.
2. Wiener med. Wochenschrift. 47. 1897.
3. Wiener klin. Wochenschr. 13. 1900.
4. Dissertation München, 1905 Gofferje.
5. Dissertation Greifswald, 1904, Heymann.
6. Habilationsschrift, Marburg 1902, Hess.
7. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 55.
8. Guincke. Hoppe-Seiler.
9. Virchow Arch. Bd. 153.
10. Münchn. med. Wochenschrift, No. 7, 1901, No. 34, 1906. No. 12,
11. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1896, Bd. 29.
12. v. Strümpell. Lehrbuch der inneren Medizin.
13. Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin.
14. Schmauss: Lehrbuch d. patholog. Anatomie.

Lebenslauf.

Ich wurde zu Chemnitz in Sachsen am 27. Juli 1882 als Sohn des Architekten Franz Wagner geboren. Nach Absolvierung des dortigen humanistischen Gymnasiums Ostern 1902 widmete ich mich auf den Universitäten Freiburg, Leipzig und München dem medizinischen Studium. In München bestand ich Ende Mai 1907 mein medizinisches Staatsexamen.